

NEUROBIOLOGIA DO TEPT: OS EFEITOS DO ESTRESSE TRAUMÁTICO NO CÉREBRO E A EFICÁCIA DA TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

Mickaelly Rodrigues Dourado¹
Jaine de Andrade do Nascimento²
Ana Paula da Silva Pereira de Oliveira³
Valdenir Bandeira Gomes Júnior⁴
Quemili de Cássia Dias de Sousa⁵

RESUMO: O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) é uma condição psíquica complexa caracterizada por sintomas de revivência, esquiva e hipervigilância, configurando um desafio clínico e neurobiológico significativo. Este estudo tem como objetivo compreender como as alterações neurobiológicas associadas ao TEPT — especialmente a hiperatividade da amígdala e a hipofunção do córtex pré-frontal e do hipocampo — influenciam o funcionamento biopsicossocial do indivíduo, bem como analisar de que forma a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) atua na modulação desses circuitos neurais. A metodologia adotada foi uma revisão de literatura integrativa realizada nas bases SciELO, BVS, LILACS, MEDLINE e Google Acadêmico, abrangendo publicações de 2010 a 2025, nos idiomas português e inglês. Foram utilizados os descritores “TEPT”, “Resposta Cerebral”, “Trauma Psicológico”, “Neurobiologia do Estresse” e “Terapia Cognitivo-Comportamental”, combinados estrategicamente para otimizar a busca. Incluíram-se artigos revisados por pares, ensaios clínicos, revisões sistemáticas e meta-análises que abordassem a TCC como intervenção principal e que apresentassem dados neurobiológicos ou comportamentais relacionados à resposta ao trauma. Excluíram-se estudos com comorbidades psiquiátricas associadas, metodologias pouco claras ou ausência de revisão por pares. Os resultados apontam que o TEPT envolve desregulação do sistema de resposta ao estresse, com disfunções na integração entre estruturas emocionais e cognitivas. Evidenciou-se que a TCC promove neuroplasticidade adaptativa, reduzindo a hiperatividade amigdalar e aumentando a função e conectividade do córtex pré-frontal, favorecendo o controle emocional e a extinção do medo. Conclui-se que a TCC não apenas alivia os sintomas clínicos do TEPT, mas também modifica os circuitos neurais alterados pelo trauma, integrando avanços da neurociência à psicoterapia e reforçando sua eficácia como abordagem terapêutica.

3135

Palavras-chave: Transtornos de Estresse Pós-Traumáticos. Neurobiologia. Terapia Cognitivo-Comportamental. Amígdala Cerebral. Neuroplasticidade.

I INTRODUÇÃO

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) é uma condição psíquica complexa que pode emergir após a vivência ou testemunho de eventos altamente traumáticos, como violência extrema, abuso sexual, acidentes graves, desastres naturais ou situações de guerra. Embora seja amplamente reconhecido pela comunidade científica e clínica, o TEPT ainda

¹Acadêmica do curso de Psicologia da Faculdade Mauá – GO.

²Pós-graduada em Citologia, Histologia e Embriologia.

³Especialista em Psicopedagogia e Neuropsicopedagogia.

⁴Especialista em Contabilidade, Auditoria e Gestão Tributária.

⁵Orientadora Docente do curso de Psicologia da Faculdade Mauá – GO e Especialista em Unidade de Terapia Intensiva.

representa um desafio significativo tanto no diagnóstico quanto na compreensão de seus mecanismos neurobiológicos e no desenvolvimento de estratégias terapêuticas eficazes (American Psychiatric Association – APA, 2014).

De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, em sua quinta edição (DSM-5), o TEPT se manifesta por meio de um conjunto de sintomas característicos, como a revivência involuntária e recorrente do evento traumático (flashbacks e pesadelos), esquiva persistente de estímulos associados ao trauma, alterações negativas na cognição e no humor, além de um estado contínuo de hiperexcitação fisiológica. Esses sintomas não se limitam à esfera psicológica: eles refletem alterações estruturais e funcionais profundas no sistema nervoso central (APA, 2014).

A neurociência tem avançado na elucidação das bases biológicas do TEPT, revelando alterações significativas em regiões cerebrais envolvidas na regulação emocional, no processamento de ameaças e na memória. A amígdala, estrutura responsável pela detecção de perigos e pela resposta emocional ao medo, costuma apresentar hiperatividade em indivíduos com TEPT, o que se traduz em hipervigilância, reações de susto exacerbadas e dificuldade em desligar o "modo de alerta". Em contrapartida, observa-se uma hipofunção do córtex pré-frontal, área ligada ao raciocínio lógico e à modulação do comportamento —, comprometendo a capacidade do indivíduo de inibir reações emocionais impulsivas e de reavaliar cognitivamente a situação traumática (Pitman et al., 2012).

3136

O hipocampo, estrutura envolvida na consolidação da memória e na contextualização temporal e espacial das experiências, também se encontra frequentemente alterado em pessoas com TEPT. Essas alterações podem contribuir para a fragmentação da memória traumática, dificultando sua integração ao conjunto de experiências do indivíduo e favorecendo sua revivência como se ainda estivesse ocorrendo no presente (Ressler, Yehuda; Mason, 2012).

Compreender essas dinâmicas neurológicas é essencial para o desenvolvimento de abordagens terapêuticas mais eficazes. Intervenções como a terapia cognitivo-comportamental (TCC), a dessensibilização e reprocessamento por meio dos movimentos oculares (EMDR) e, mais recentemente, estratégias psicofarmacológicas e neuroestimulação, têm mostrado resultados promissores, mas ainda exigem investigação contínua para garantir eficácia duradoura e personalizada (Beck, 2013).

Diante disso, a presente pesquisa tem como pergunta norteadora: Como as alterações neurobiológicas associadas ao Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT), como a

hiperatividade da amígdala e a hipofunção do córtex pré-frontal, impactam o funcionamento biopsicossocial do indivíduo e de que maneira a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) atua na modulação desses circuitos neurais, contribuindo para a reestruturação funcional e a promoção da recuperação psicossocial?

O presente artigo visa compreender as complexas interações entre as alterações neurobiológicas do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) e o impacto terapêutico da Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC). O objetivo geral é analisar como a hiperatividade da amígdala e a hipofunção do córtex pré-frontal e do hipocampo afetam o funcionamento biopsicossocial do indivíduo, e de que maneira a TCC modula esses circuitos neurais. Especificamente, o estudo busca entender a resposta cerebral ao estresse traumático, discorrer sobre a eficácia da TCC na modulação dessa resposta e estabelecer a correlação entre a redução sintomática do TEPT e as mudanças na atividade cerebral induzidas pela TCC. O TEPT apresenta alta prevalência, especialmente no Brasil (cerca de 10%), sublinhando a urgência de abordagens eficazes.

A pesquisa justifica-se pela necessidade de aprofundar a correlação entre os mecanismos neurobiológicos do TEPT e os seus tratamentos. Ao integrar conhecimentos de neurociência e psicologia clínica, o trabalho adquire significativa relevância acadêmica e prática, pois oferece subsídios para aprimorar as abordagens terapêuticas e promover um cuidado mais humanizado e baseado em evidências. A análise focada nas alterações estruturais e funcionais em regiões cerebrais chave (amígdala, hipocampo e córtex pré-frontal) contribui para o entendimento teórico da ressignificação clínica do trauma e oferece material relevante para estudantes e profissionais da saúde — como psicólogos, psiquiatras e enfermeiros — ao reforçar a aplicabilidade da TCC como método eficaz de reestruturação cognitiva e emocional.

O tipo de pesquisa realizada foi uma revisão de literatura, com o objetivo de reunir e analisar publicações científicas relevantes sobre o tema em questão. Para isso, foram consultados livros, dissertações, teses e artigos científicos disponíveis nas seguintes bases de dados: Scientific Electronic Library Online (SciELO), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Sistema Online de Busca e Análise de Literatura Médica (MEDLINE) e Google Acadêmico.

A busca abrangeu publicações disponíveis no período de 2010 a 2025, selecionando produções nos idiomas português e inglês, para garantir a relevância e

atualidade dos dados. Foram utilizados os seguintes descritores, de acordo com os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): “Transtornos de Estresse Pós-Traumático”, “Neurobiologia; Terapia Cognitivo-Comportamental”, “Amígdala Cerebral”, “Neuroplasticidade”.

Foram utilizadas pesquisas que abordam a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) como forma de intervenção; artigos que analisem a resposta cerebral ao estresse traumático, incluindo medições neurobiológicas ou comportamentais, artigos revisados por pares, ensaios clínicos, revisões sistemáticas e meta-análises e artigos e livros que tratam sobre o assunto em pauta, na língua portuguesa ou inglesa, originais e disponibilizados gratuitamente nas bases de dados e dentro do período de publicação proposto.

Foram excluídos da pesquisa os estudos que não envolvam indivíduos com TEPT ou que inclua populações com comorbidades que possam interferir nos resultados; pesquisas que não utilizem a Terapia Cognitivo-Comportamental como intervenção principal; os artigos que abordem apenas outros transtornos mentais sem relação direta com o TEPT, artigos que não apresentem uma metodologia clara ou que não sejam revisados por pares e os artigos repetidos em diferentes bases de dados, aqueles que não abordavam de forma direta a questão norteadora e aqueles que não se relacionavam com o objetivo do estudo ou que não se enquadram dentro do período proposto.

3138

2 DESENVOLVIMENTO

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) é uma condição psiquiátrica que pode se desenvolver após a exposição a eventos traumáticos, como agressões, acidentes graves, desastres naturais ou experiências de guerra. De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), os principais sintomas do TEPT incluem reexperiência involuntária do trauma, esquiva persistente de estímulos associados ao evento, alterações negativas nas cognições e no humor, e reatividade aumentada (APA, 2014). Esses sintomas impactam diretamente a funcionalidade social, ocupacional e emocional do indivíduo, afetando sua qualidade de vida de forma significativa.

Pesquisas em neurociência têm demonstrado que o TEPT provoca alterações funcionais e estruturais em regiões específicas do cérebro. A amígdala, por exemplo, tende a apresentar hiperatividade em resposta a estímulos traumáticos, contribuindo para a hipervigilância, ansiedade e respostas exacerbadas de medo. O hipocampo, região associada à memória e

contextualização de experiências, frequentemente apresenta redução de volume e desempenho prejudicado, o que dificulta a diferenciação entre situações reais de perigo e estímulos inofensivos. Já o córtex pré-frontal, responsável pelo controle executivo e regulação emocional, pode apresentar hipofunção, comprometendo a capacidade do indivíduo de inibir reações emocionais desadaptativas (Pitman et al., 2012).

Do ponto de vista neurobiológico, estudos em neuroimagem têm mostrado que a TCC pode modular a atividade das regiões cerebrais afetadas pelo trauma. Especificamente, observa-se uma redução na atividade da amígdala, melhora na conectividade do hipocampo e aumento da função do córtex pré-frontal após o tratamento (Hayes et al., 2020). Tais mudanças refletem uma neuroplasticidade adaptativa que acompanha a melhora clínica dos pacientes.

2.1 Discorrendo acerca do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT)

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) é um distúrbio mental que pode se desenvolver após uma pessoa vivenciar ou presenciar acontecimentos extremamente traumáticos. Conforme descrito no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), da American Psychiatric Association (2014), o TEPT faz parte do grupo de transtornos relacionados a eventos traumáticos e ao estresse. Seus principais sintomas incluem a revivência frequente e involuntária do trauma, a evitação de situações ou memórias ligadas ao evento, alterações negativas nos pensamentos e sentimentos, além de um estado constante de alerta exagerado. Para que o diagnóstico seja confirmado, esses sintomas precisam durar por mais de um mês e causar prejuízos significativos na vida pessoal, profissional ou social do indivíduo.

3139

A prevalência do TEPT varia de acordo com o contexto e a população estudada. Dados internacionais estimam que cerca de 3,5% da população mundial apresenta sintomas de TEPT em algum momento da vida, sendo que mulheres têm duas vezes mais chances de desenvolver o transtorno em comparação aos homens (Kessler et al., 2005). No Brasil, estudos apontam que a prevalência pode chegar a 10% em algumas regiões, especialmente em áreas com maior incidência de violência urbana, acidentes e desastres naturais (Silveira et al., 2019). O impacto social do TEPT é significativo, uma vez que os sintomas frequentemente resultam em prejuízos na vida familiar, acadêmica, profissional e nos relacionamentos interpessoais, além de aumentar o risco de comorbidades como depressão, abuso de substâncias e suicídio.

Diversos fatores podem desencadear o TEPT, sendo os principais eventos como agressões físicas ou sexuais, acidentes de trânsito, mortes violentas, sequestros, guerras, torturas, catástrofes naturais e situações de risco de vida. Entretanto, o desenvolvimento do transtorno não depende apenas da gravidade do evento, mas também de fatores individuais, como a vulnerabilidade biológica, histórico de traumas anteriores, suporte social e estratégias de enfrentamento. A interação entre essas variáveis influencia diretamente na forma como o trauma é internalizado e processado pelo indivíduo (Hayes et al.; 2020).

As consequências psicossociais e comportamentais do TEPT são amplas e podem comprometer a autonomia e qualidade de vida do paciente. Indivíduos com TEPT frequentemente apresentam irritabilidade, dificuldade de concentração, distúrbios do sono, sensação constante de ameaça e isolamento social. Esses sintomas interferem negativamente no desempenho acadêmico e laboral, além de afetar a construção de vínculos afetivos e a percepção de segurança pessoal. Do ponto de vista neuropsicológico, essas manifestações comportamentais estão ligadas a alterações funcionais em áreas do cérebro como a amígdala, o hipocampo e o córtex pré-frontal, comprometendo o processamento emocional e a memória contextual (Pitman et al., 2012).

Segundo Silveira et al. (2020):

A hiperatividade da amígdala e a hipoatividade do córtex pré-frontal dorsolateral contribuem para a manutenção de respostas emocionais desproporcionais ao trauma vivenciado”. Essas alterações explicam por que muitos pacientes com TEPT permanecem em estado de hipervigilância mesmo após o fim do perigo real (Silveira et al.; 2020)

3140

Portanto, compreender os fundamentos teóricos do TEPT é essencial não apenas para o diagnóstico e tratamento adequado do transtorno, mas também para o desenvolvimento de políticas públicas voltadas à prevenção, acolhimento e reabilitação dos indivíduos afetados. A construção desse conhecimento é vital para profissionais da saúde mental, pesquisadores e gestores, a fim de promover práticas baseadas em evidências e integradas às necessidades biopsicossociais da população.

2.2 Alterações Neurobiológicas no TEPT e o Funcionamento Biopsicossocial

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) está fortemente associado a alterações neurobiológicas significativas que comprometem o equilíbrio emocional, a percepção da realidade e o comportamento do indivíduo. Essas alterações envolvem principalmente três áreas cerebrais fundamentais: a amígdala, o hipocampo e o córtex pré-frontal. Juntas, essas

estruturas compõem um circuito essencial para a resposta ao estresse, e sua desregulação compromete profundamente o funcionamento biopsicossocial do sujeito traumatizado.

Do ponto de vista neurobiológico, a amígdala tem papel central na detecção e resposta a estímulos ameaçadores. Em indivíduos com TEPT, observa-se uma hiperatividade dessa estrutura, o que contribui para o estado constante de hipervigilância, medo exagerado e reações emocionais intensas diante de gatilhos traumáticos (Pitman et al., 2012). Essa hiperatividade torna o cérebro mais sensível a estímulos ambíguos, reforçando comportamentos de evitação e dificultando o desligamento da resposta de alarme mesmo em contextos seguros.

Já o hipocampo, responsável pela codificação e recuperação de memórias contextuais, também apresenta disfunções importantes no TEPT. Estudos mostram que pessoas com o transtorno frequentemente exibem uma redução no volume hipocampal, o que prejudica sua capacidade de distinguir entre uma ameaça real e uma lembrança passada do trauma. Isso contribui para a generalização do medo e para a revivência recorrente de eventos traumáticos como se estivessem acontecendo no presente (Hayes et al.; 2020). Essa falha na contextualização também impacta a capacidade de aprendizagem emocional e de reorganização cognitiva diante de novas experiências.

Por sua vez, o córtex pré-frontal, especialmente a região medial e dorsolateral, é responsável por processos de controle inibitório, tomada de decisões e autorregulação emocional. Em pessoas com TEPT, essa área tende a apresentar hipoatividade, limitando a capacidade do indivíduo de inibir reações impulsivas ou desproporcionais e dificultando a reinterpretação cognitiva de pensamentos disfuncionais (Hayes et al., 2020). Essa disfunção compromete diretamente a capacidade de enfrentamento e adaptação frente a situações de estresse cotidiano. 3141

Quando integradas ao modelo biopsicossocial, essas alterações neurobiológicas explicam por que o TEPT não se limita apenas a manifestações emocionais. Os prejuízos se estendem ao funcionamento social, familiar, acadêmico e profissional, dificultando relações interpessoais, reduzindo a produtividade e aumentando a incidência de comorbidades como depressão, ansiedade e abuso de substâncias. Segundo Silveira et al. (2019), os impactos psicossociais do TEPT são amplos e muitas vezes persistentes, tornando fundamental uma abordagem terapêutica que contemple tanto os fatores biológicos quanto os contextos sociais e subjetivos do indivíduo.

2.3 A Terapia Cognitivo-Comportamental e sua Atuação nos Circuitos Neurais Afetados pelo TEPT

A Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) tem se consolidado como uma das abordagens psicoterapêuticas mais eficazes no tratamento do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT), não apenas por sua capacidade de promover reestruturações cognitivas e emocionais, mas também por sua ação comprovada na modulação de circuitos neurais comprometidos pela experiência traumática. O modelo da TCC parte do pressuposto de que pensamentos disfuncionais e esquemas negativos internalizados após o trauma contribuem significativamente para a manutenção dos sintomas. Ao atuar sobre esses padrões cognitivos e comportamentais, a TCC estimula a reorganização funcional de áreas cerebrais como a amígdala, o hipocampo e o córtex pré-frontal.

Estudos de neuroimagem funcional demonstram que a aplicação sistemática da TCC pode reduzir a hiperatividade da amígdala, uma estrutura que, em indivíduos com TEPT, permanece em constante estado de alerta, reagindo com intensidade exagerada a estímulos neutros ou minimamente associados ao trauma. Essa regulação emocional promovida pela TCC resulta em uma diminuição da hipervigilância, do medo persistente e da reatividade emocional exacerbada, proporcionando ao paciente uma sensação crescente de segurança diante do mundo (Hayes et al., 2020).

3142

Além disso, a TCC promove uma reestruturação das conexões entre o hipocampo e o córtex pré-frontal, áreas diretamente envolvidas na memória contextual e no controle inibitório. Por meio de técnicas como a reinterpretação cognitiva e a exposição gradual a lembranças traumáticas em ambiente seguro, o indivíduo é incentivado a ressignificar suas experiências, aprendendo a distinguir o passado do presente e a diferenciar ameaças reais de ameaças percebidas. Segundo Pitman et al. (2012), essa reconsolidação da memória traumática contribui para o fortalecimento de redes neurais associadas à autorregulação emocional, reduzindo comportamentos de esquiva e ruminação.

O córtex pré-frontal, por sua vez, frequentemente hipoativo em pacientes com TEPT, apresenta maior engajamento ao longo da terapia. A prática contínua de estratégias de enfrentamento e a identificação de distorções cognitivas favorecem a ativação de circuitos envolvidos na tomada de decisão, no julgamento e no autocontrole. Estudos longitudinais sugerem que, ao final de um protocolo terapêutico baseado em TCC, há um aumento

significativo da atividade pré-frontal, o que se associa a um melhor controle da resposta ao estresse e a uma maior capacidade de autorreflexão (Fonzo et al., 2017).

Adicionalmente, pesquisas indicam que a eficácia da TCC não está apenas na redução sintomática, mas na transformação estrutural e funcional de circuitos cerebrais. Como afirma Hayes et al. (2020), “a TCC modifica não só o conteúdo dos pensamentos disfuncionais, mas a forma como o cérebro os processa e os regula, promovendo mudanças mensuráveis em regiões específicas da rede do medo e da autorregulação emocional” (p. 118).

Em síntese, a Terapia Cognitivo-Comportamental oferece um modelo terapêutico integrado que atua diretamente sobre as bases neurais do sofrimento psíquico provocado pelo TEPT. Ao modular circuitos cerebrais alterados, a TCC favorece a recuperação funcional do indivíduo, reduzindo a carga sintomática e ampliando sua capacidade de adaptação, resiliência e qualidade de vida.

2.4 Relação entre a Redução dos Sintomas e as Mudanças Neurais após a TCC

A Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) tem demonstrado eficácia clínica significativa na redução dos sintomas do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT), resultado que vai além de uma simples melhora subjetiva. Avanços nas neurociências, especialmente por meio de estudos de neuroimagem funcional e estrutural, permitiram mapear as transformações cerebrais promovidas ao longo do processo terapêutico, estabelecendo uma conexão direta entre o alívio sintomático e alterações específicas nos circuitos neurais relacionados ao trauma (Hayes et al., 2020).

3143

Uma das principais descobertas nessa área envolve a amígdala, estrutura cerebral envolvida na detecção de ameaças e na ativação da resposta de medo. Em indivíduos com TEPT, a amígdala apresenta hiperatividade crônica, o que está diretamente ligado à hipervigilância, às reações emocionais desproporcionais e à recorrência de memórias intrusivas do trauma. Diversos estudos demonstraram que, após o tratamento com TCC, há uma redução mensurável da atividade da amígdala, particularmente durante a exposição a estímulos relacionados ao evento traumático (Fonzo et al., 2017). Essa mudança está fortemente associada à diminuição dos episódios de revivência e ao maior controle das emoções.

Outra região impactada pela TCC é o hipocampo, cuja função está relacionada à memória contextual e à diferenciação entre o presente e o passado. Indivíduos com TEPT tendem a apresentar um hipocampo com volume reduzido e funcionamento comprometido, o

que contribui para a generalização do medo e a dificuldade em perceber situações como seguras. Com o avanço da TCC, observou-se não apenas melhora no desempenho em tarefas de memória contextual, mas também indícios de neuroplasticidade, como o aumento do volume hipocampal em alguns pacientes, sugerindo uma recuperação funcional associada à remissão sintomática (Hayes et al.; 2020).

O córtex pré-frontal medial, por sua vez, apresenta atividade reduzida no TEPT, o que prejudica a capacidade do indivíduo de exercer controle inibitório sobre respostas emocionais exacerbadas. A TCC atua justamente na reativação dessa região por meio da prática de estratégias cognitivas de enfrentamento e reestruturação de crenças disfuncionais. Estudos longitudinais indicam que pacientes que apresentam melhora significativa após a TCC também demonstram aumento da conectividade funcional entre o córtex pré-frontal e a amígdala, o que reflete maior equilíbrio entre emoção e razão (Hayes et al., 2020). Essa reconexão funcional permite ao cérebro reinterpretar estímulos anteriormente associados ao trauma de forma mais realista e adaptativa, contribuindo para a estabilidade emocional.

Essa relação entre alterações neurais e a redução dos sintomas também é evidenciada por marcadores clínicos, como a diminuição dos escores em escalas de avaliação do TEPT (por exemplo, CAPS-5) e o aumento da capacidade de engajamento social, acadêmico e profissional. Conforme apontado por Cisler et al. (2015, p. 68), “as mudanças observadas nas regiões cerebrais afetadas pelo trauma correspondem de forma significativa à melhora nos principais domínios sintomáticos do transtorno, como a evitação, a revivência e a hipervigilância”.

3144

Em síntese, a TCC atua não apenas sobre o sofrimento psíquico experienciado pelo paciente, mas também modifica diretamente o funcionamento cerebral alterado pelo trauma. Essa integração entre neurociência e psicoterapia fortalece a compreensão do TEPT como um transtorno multissistêmico e destaca a TCC como uma abordagem eficaz e fundamentada na promoção de plasticidade neural e recuperação funcional

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION - APA. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

BECK, J. S. Terapia Cognitivo-Comportamental: Teoria e Prática. Porto Alegre: Artmed, 2013.

CISLER, J. M et al.; STEELE, J. S., LENOW, J. K. Functional reorganization of neural networks during cognitive restructuring in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*, v. 68, p. 73–81, 2015.

FONZO, G. A. Psychotherapy outcome predicted by brain activation during emotional reactivity and regulation. *American Journal of Psychiatry*, v. 174, n. 12, p. 1163–1174, 2017.

HAYES, S. C. et al.; HOFMANN, S. G.; BRUM, C. D.; TAVEIRA, W. S. B. *Cognitive and Behavioral Therapies: A Research-Based Guide to Therapeutic Practice*. 2. ed. New York: American Psychological Association, 2020.

PITMAN, R. K. et al.; RASMUSSEN, A. M.; KOENEN, K. C. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 13, n. 11, p. 769–787, 2012.

RESSLER, K. J.; YEHUDA, R.; MASON, G. F. Neurobiological Mechanisms of stress resilience and vulnerability: Implications for prevention and treatment. *Biological Psychiatry*, v. 71, n. 1, p. 1–2, 2012.

SILVEIRA, D. X. Transtorno de Estresse Pós-Traumático: prevalência, comorbidades e fatores associados em amostra da população brasileira. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, v. 41, n. 2, p. 123–130, 2019.